

DIE AKUTE GELBE LEBERDYSTROPHIE
ALS ZWEITKRANKHEIT

Gotlind Quack

1967

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Büngeler

DIE AKUTE GELBE LEBERDYSTROPHIE
ALS ZWEITKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gotlind Quack
aus München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. H. J. LÖBLICH
Korreferent:	Prof. Dr. W. BÜNGELER
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 10.10.1967



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554023_0118

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

- A. EINLEITUNG
- B. LITERATURÜBERSICHT
- C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN
 - 1. Beobachtungsgut und Methodik
 - 2. Kasuistik
- D. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE
- E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE
- F. SCHLUSSBETRACHTUNG
- G. LITERATURVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

Im Jahre 1842 wurde von Rokitansky der Begriff der akuten gelben Leberatrophie geprägt. Das so bezeichnete, keineswegs einheitliche Krankheitsbild bekam damit einen "falschen Namen". Weder verläuft die akute gelbe Leberatrophie immer akut, noch ist die Leber in tabula immer gelb, noch handelt es sich überhaupt um eine echte Atrophie. Histologisch stellt die akute gelbe Leberatrophie eine Degeneration dar (Höfig (26)). Die Uneinheitlichkeit dieses Krankheitsbildes gilt nicht nur für die Ätiologie, sondern macht sich darüber hinaus auch im morphologischen Bilde und der pathogenetischen Deutung geltend. Grundsätzlich müßte zwischen einer rein degenerativen und einer entzündlichen Form, der malignen Virushepatitis unterschieden werden (Kettler (30)), wobei innerhalb der letzten Gruppe wiederum die Hepatitis epidemica und die sogenannte homologe Serumhepatitis zu trennen wären.

Die akute gelbe Leberatrophie ist ein Syndrom (Sherlock (54)). Histologisch zeigt sie außer Leberveränderungen noch unterschiedliche Veränderungen anderer Organe (Lucké (37), Stokes, Owen, Holmes (57), Joske (27), Saphir, Amromin, Yokoo (52)).

Diesen heterogenen Komplex dennoch unter einem gemeinsamen Oberbegriff zusammenzufassen, drängt das klinische, oft nach einem einheitlichen Schema ablaufende Bild mit dem objektiven Befund des Leberversagens, dem als wesentliches pathologisch-anatomisches Substrat die durch massiven Untergang des spezifischen Leberparenchyms bedingte, meist erhebliche Leberverkleinerung zugrundeliegt (Kettler (30)). Wir gebrauchen die Bezeichnung akute gelbe Leber dystrophie (a.g.LD), weil in dem Wort Atrophie die besonders zu Beginn dieses Krankheitsbildes vorherrschende Hypertrophie nicht genügend zum Ausdruck kommt. Es wurden andere Krankheitsbezeichnungen vorgeschlagen wie "Hepatodystrophie" (Herxheimer (25)) und "toxische Leberdystrophie" (Bonsmann und Kratzeisen (7)) oder "akute toxische Degeneration", doch haben sie sich nicht durchgesetzt.

Wir sind nun der Frage nachgegangen:

1. wie oft dieses komplexe Krankheitsbild im Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts in München vom Januar 1958 bis Dezember 1963 beobachtet worden ist,
2. wann die a.g.LD auf dem Boden einer primären Schädigung des Leberparenchyms beruhte,

3. wie oft sie, beziehungsweise das akute Leberversagen, als Zweitkrankheit bei anderen Grundleiden aufgetreten ist, und

4. bei welchen Grundleiden tödliche Leberkomplikationen am häufigsten zu finden waren.

Zu dieser Fragestellung haben uns Beobachtungen über das anscheinend gehäufte Auftreten der a. g. LD in den letzten Jahren veranlaßt. Wir haben daraufhin die Sektionsprotokolle der Jahre 1958 bis 1963 unter den genannten Gesichtspunkten überprüft. Wir waren uns bewußt, daß das Sektionsgut von dem Krankengut einer Klinik abhängt, so daß wir allgemeingültige Ergebnisse nicht gewinnen konnten. Die konkret gestellten Fragen können wir aber mit den gewonnenen Werten beantworten.

Vielleicht haben wir auf diese Weise zur weiteren Klärung der Ätiologie und Pathogenese dieses schweren Krankheitsbildes und zur Erhellung seiner verschiedenen Formen beigetragen.

B. LITERATURÜBERSICHT

Die Literatur ist spärlich. Die Verfasser beschränken sich zum großen Teil auf die Beschreibung von Einzelfällen, und soweit umfassendere Untersuchungen vorhanden sind berühren sie nicht unsere Fragestellung. So fehlen zum Beispiel fast ausnahmslos Angaben über die a. g. LD, die sich als Komplikation eines Krebsleidens entwickelte.

Soweit es sich um ältere Quellen handelt, sei vorweg bemerkt, daß die dort beschriebenen und diagnostizierten Fälle wohl nicht immer den heutigen Erkenntnissen und diagnostischen Verfahren standhalten würden, da im 19. oder zu Beginn des 20. Jahrhunderts Ätiologie und Pathogenese der infektiösen und toxischen Leberschädigung noch nicht bekannt waren.

In unserer Übersicht über die vorliegende Literatur folgen wir der Gliederung, die unserer eigenen Untersuchung zugrundeliegt.

1. A. g. LD als Zweitkrankheit auf dem Boden einer primären Lebererkrankung, besonders als Todesursache bei akuter und subakuter Hepatitis:

1894 wurde von Babes (5) ein Fall beschrieben, bei dem ein zwanzigjähriges Mädchen wiederholt ikterisch war, mit hohem Fieber im Delirium in die Klinik aufgenommen wurde und nach schnellem Temperaturabfall starb. Die Diagnose lautete a. g. LD. Die Annahme einer LD ist hier jedenfalls denkbar.

In der Folge spielte die sogenannte primäre kryptogenetische, idiopathische Form der a. g. LD die Hauptrolle (Kettler (30)), da trotz einer Fülle als möglich erachteter, oft sehr alltäglicher Noxen die eigentliche Krankheitsursache in vielen Fällen verborgen blieb. Es mußte deshalb auffallen und zu erneuter Nachprüfung der kausalen Genese anregen, als in den Jahren vor und besonders nach Beendigung des ersten und zweiten Weltkrieges die a. g. LD zahlenmäßig stark zunahm.

Die folgenden in der Literatur beschriebenen Fälle von a. g. LD bringen wir unter der Hypothese, daß wir die jeweils vorhandene Hepatitis epidemica als Grundkrankheit ansehen und die akuten Leberveränderungen dieser im Koma verstorbenen Patienten als graduelle Steigerung der anfänglichen Hepatitis epidemica auffassen. So gibt uns Mayer (43) Aufschluß über eine Zunahme der a. g. LD im Jahre 1922 in Berlin mit einem Jahresdurchschnitt von fünfundzwanzig gegenüber vorher zwei Sektionen, und Bergstrand (6) berichtet über ihre Häufigkeit im Jahre 1927 in Schweden, wobei siebenundneunzig Todesfälle (zweiundsiebzig Prozent weiblich und achtundzwanzig Prozent männlich) pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten. Siegmund (55) teilt vier Fälle einer tödlich verlaufenden Hepatitis

epidemica mit, die in dem typischen Bild der a.g.LD endeten. Lucké und Mallory (38) geben einen Bericht über eine fulminante Form der Hepatitis epidemica in Amerika. Fünf Tage nach Krankheitsbeginn endete eine infektiöse Hepatitis eines Soldaten in einer a.g.LD (Taylor (58)). Aus den drei von Kalk (29) beobachteten Fällen, denen eine Hepatitis epidemica vorausging, waren zwei seit zehn Jahren an Diabetes mellitus erkrankt, und einmal bestand ein Hungerödem. Im ersten von diesen Fällen handelte es sich um eine schwere Hepatitis mit Übergang in eine tödlich verlaufende a.g.LD. Der zweite Fall ging mit Koma einher, zeigte aber nach vier Wochen nichts mehr von LD, lediglich das Bild einer nicht völlig abgeheilten Hepatitis. Fall drei zeigte eine tödlich ausgehende subakute LD mit stark vermehrter Bindegewebsbildung. Kalk weist daraufhin, daß die Anfälligkeit der Diabetiker einer Hepatitis gegenüber häufiger beobachtet wird. Hungerzustände lassen verminderte Resistenz infolge von Glykogenarmut der Leber vermuten, die gewiß auch ursächlich bei dem gehäuften LD-Auftreten der Nachkriegsjahre beteiligt war durch völlig unzureichende oder falsch zusammengesetzte Ernährung, wobei eventuell auch einer gestörten Resorption im Darmkanal eine unterstützende Wirkung beizumessen ist (Celluba (13). Vergleiche hierzu im übrigen; Meder (44), Kühn (32), die beide einen Fall von a.g.LD nach Hepatitis epidemica erwähnen). Eine besondere Spielart der infektiösen Hepatitis stellt die homologe Serumhepatitis dar, die etwa sieben bis zehn Prozent der Virushepatitis ausmacht (Kettler (30)) und bekanntlich in einem noch höheren Prozentsatz zum Bilde der a.g.LD führt als die gewöhnliche Hepatitis epidemica (Roholm, Iversen (51)).

Hierzu beschreibt Taylor (58) drei Fälle von Soldaten, die in einem Lazarett beobachtet wurden. Zwei von ihnen bekamen nach ihrer Verwundung Blut- und Plasmatransfusionen. Einer schien sich anfangs gut zu erholen, bis er nach zwei Monaten Kopf- und Bauchschmerzen bekam, drei Tage später ikterisch und anschließend komatös wurde und fünf Tage nach Symptombeginn starb. Der zweite Soldat zeigte einige Zeit nach der Blutübertragung die gleichen Krankheitserscheinungen und starb vier Tage danach. Der dritte Soldat wurde gegen Lues mit Arsenik behandelt, wobei vermutlich auch eine Spritzeninfektion mit a.g.LD auftrat. Auch er starb nach fünf Krankheitstagen. Man ist heute zunehmend geneigt, einer bei den Arsenikinjektionen übertragenen Serumhepatitis die Hauptschuld beizumessen (Roholm, Iversen (51)), während man früher annahm, Arsen verursache die Leberschädigung unmittelbar. Einen ähnlichen Zusammenhang finden wir bei vierzehn Fällen einer homologen Serumhepatitis nach Bluttransfusionen, von denen uns Ginsberg (22) Mitteilung macht. Dreizehn Fälle davon waren ikterisch, zwei, die letal endeten, zeigten bei der Autopsie eine a.g.LD. Creutzfeldt (15) und Mitarbeiter beschreiben den Fall einer dreißigjährigen Patientin, die wegen eines Dysgerminoms des rechten

Ovars operiert wurde, vierzehn Wochen nach Bluttransfusion an einer Gelbsucht erkrankte und dreizehn Tage nach Auftreten des Ikterus im Koma hepaticum verstarb. Die Sektion ergab eine subakute LD. In einem weiteren vom Autor mitgeteilten Fall hatte ein einundfünfzigjähriger Patient während der Behandlung einer akuten Pankreatitis mit Arrosionsblutung dreizehn Blutkonserven erhalten. Zunächst ging es ihm zunehmend besser bis in der elften Woche Ikterus auftrat. Trotz sofortiger stationärer Behandlung verstarb er nach neunzehn Tagen im Leberkoma.

2. Aus der großen Gruppe der unspezifischen reaktiven Hepatitis interessiert uns die Leberschädigung als Zweitkrankheit bei einem anderen Grundleiden. Hierzu gehören Todesfälle durch Leberversagen bei nicht vorgeschädigter Leber. Wie in unserer Zusammenstellung unterteilen wir diese Gruppe wie folgt in:

- a) a. g. LD als tödliche Komplikation bei Infektionskrankheiten.

In diesem Zusammenhang beobachtete Cahn (12) einen a. g. LD-Fall bei Magendiphtherie. Er erklärt diese Komplikation damit, daß es durch die nahe Beziehung des Magens zum Pfortaderkreislauf leicht zu Veränderungen des Leberparenchyms kommen könne. Babes (5) berichtet über einen sechsjährigen Knaben, der nach weit zurückliegenden Fieberanfällen und einer neuerlichen Erkrankung mit Fieber und Appetitlosigkeit nach einem plötzlichen Umschwung mit balloniertem Bauch und furchtbaren Schmerzen, blutigem Erbrechen und Delirien im Koma starb. Der zweite Fall handelt von einem fünfundzwanzigjährigen Mann, der seit längerem an einer chronischen Dysenterie litt und nun nach schrecklichen Bauchschmerzen bewußtlos wurde. Die Diagnose lautete: allgemeine hämorrhagische Infektion und a. g. LD. Der dritte Fall dreht sich um plötzlich auftretenden Ikterus mit heftigen Bauchschmerzen, Delirien und eintretendem Tod. Die Diagnose lautete: fulminante hämorrhagische Infektion mit gelber atrophischer Leberentartung und Ikterus, trübe Schwellung der Nieren. Der Infektursprung ließ sich nicht bestimmen. Verfasser nimmt an, daß es sich wahrscheinlich um eine putride Tonsillitis handelte. Alle drei Fälle wurden als akute hämorrhagische Streptokokken-Septikämie gedeutet, da man auch Streptokokken in der Leber fand. Obwohl bei diesen Diagnosen aus dem vorigen Jahrhundert Vorbehalte angebracht sind, rechtfertigen jedenfalls die klinischen Erscheinungen die Diagnose a. g. LD, die nach den Beschreibungen auch jeweils als Zweiterkrankung stattgefunden hat. In völlig ungeklärtem Zusammenhang steht folgender von Meder (44) beschriebene Fall, der aber wohl auch auf infektiöser Basis beruhte. Nach Genuß kalten Bieres stellte sich "ganz plötzlich Ikterus ein, der sich nach einem großen

Schrecken verstärkte". Einige Tage danach folgte der Tod. Die Sektionsdiagnose ergab a. g. LD. Ein weiterer Fall zeigt eine LD im Anschluß an einen Magenkatarrh, ein nächster Fall eine laktierende Frau, die nach vorübergehender Diarrhoe zerebrale Symptome aufwies. Nach sechzehn Tagen trat der Tod im Koma ein. Den anschließenden von Meder berichteten Fall reihen wir hier ein, obwohl er mit der gleichen Berechtigung der Gruppe der Operationskomplikationen zugewiesen werden könnte; zu einer heftigen Osteomyelitis gesellte sich eine a. g. LD. Nach Aufmeißelung erfolgte zunehmender Ikterus; die danach einsetzende a. g. LD endete mit dem Exitus.

Es ist bekannt, daß die Leber bei Infektionskrankheiten wie Variola, Erysipel, Osteomyelitis, Typhus, Malaria und Rheuma und vor allem bei puerperalen und anderen eitrigen und septischen Erkrankungen wie Peritonitis, Appendizitis nicht selten in Mitleidenschaft gezogen wird (Meder (44), Babes (5) und Amberger (2)).

Höfig (26) bringt einen "typischen Dystrophiefall einer achtundvierzigjährigen Frau, die nach Sauerkrautgenuß über Übelkeit, Inappetenz, Magenbeschwerden und Magendarmblutungen klagte. Vierzehn Tage vor Klinikaufnahme zeigte sich ein starker und schnell zunehmender Ikterus und Druck in der Magengegend. Der Tod trat am zweiunddreißigsten Krankheitstag im tiefen Koma hepaticum ein.

Dieses Krankheitsbild zeigt eine gewisse Einheitlichkeit mit dem von Meder (44) beschriebenen Fall, bei dem sich nach Genuß kalten Bieres plötzlich ein Ikterus einstellte. Hier werden vermutlich Diätfehler und Darmerkrankungen mit der Auslösung des Krankheitsbildes durch Autointoxikation in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die a. g. LD als Begleiterscheinung bei Infektionskrankheiten zeigen Allen und Bass (1) am Fall eines vierundzwanzigjährigen Mannes auf, bei dem im Verlauf einer infektiösen Mononukleose eine Gelbsucht auftrat und der im Koma hepaticum starb. Bei der Sektion bestätigte sich die Diagnose LD und es zeigte sich eine starke Nierenbeteiligung.

b) Über die a. g. LD als Komplikation anderer Grundleiden, im besonderen bei Intoxikationen -durch endogene Noxen- gibt uns Assmann (4) einen Bericht. Er behandelt das Vorkommen von Leberschäden bei Thyreotoxikose in vier Fällen. Er nimmt an, daß die von der Schilddrüse gebildeten Stoffe eine Parenchymschädigung der Leber erzeugen. Guan-bi (23) bestätigt dieses nach der sorgfältigen Leberuntersuchung von zwanzig Thyreotoxikoseobduktionen. Er teilt mit, daß Leberveränderungen dabei zu den regelmäßigsten Erscheinungen gehören und zwar im Sinne von Dystrophien, die auf dem Bo-

den von Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Nukleinsäurestoffwechselstörungen auftreten. Die genannten Autoren nehmen also eine unmittelbar schädigende Einwirkung der Thyreotoxikose auf die Leber an, eine These, die nicht unbesehen übernommen werden kann, da bei komplikationslos verlaufender Thyreotoxikose kein wesentlicher Leberbefund gesehen wurde (Movitt, Gerstl und Davis (47)). Vergleiche im übrigen auch Sherlock (54).

Weiterhin macht Assmann (4) auf die Gefährdung der Leber in der Schwangerschaft aufmerksam. Er gibt eine Übersicht über Formen toxischer Leberschädigung mit bekannter Ätiologie und zwar über im Körper selbst gebildete toxische Stoffe während der Schwangerschaft, die zu Leberparenchymschäden von leichtesten bis zu schwersten Graden führen können. Die fulminante Virushepatitis ist in der Schwangerschaft häufiger tödlich, kommt dagegen weniger oft vor. Man hat ihren Anteil an Schwangerschaftstodesfällen mit eins auf zwanzigtausend (0,005 %) geschätzt (Dill (16)). Aus einer von Lock, Burt und Lide (35) aufgestellten Statistik über zwölfhundert geburtshilfliche Todesfälle gehen einundzwanzig Fälle (1,75 %), die präeklampsische Symptome aufwiesen, mit akutem Leberversagen hervor, das offensichtlich ein primärer oder wenigstens teilhabender Faktor der Todesursache war. Diese starke Diskrepanz der Zahlenverhältnisse fällt auf. Lock, Burt und Lide tragen ätiologische Momente zusammen, die während der Schwangerschaft zur akuten Leberdystrophie beitragen können. Wie immer wieder in der Literatur werden auch hier noch einmal akute Mangelernährung bei Hyperemesis gravidarum, biologischer Antagonismus von Stoffwechselprodukten, Diätfehler, Chloroformnarkose, Virusinfektionen wie infektiöse Hepatitis und akute Schwangerschaftstoxikosen als auslösende Noxen genannt. Ober und Le Compte (48) haben sich ebenfalls mit Leberveränderungen in der Schwangerschaft beschäftigt und bei drei Schwangeren, bei denen keine präeklampsischen Erscheinungen vorhanden waren, das Auftreten eines Ikterus am Ende des letzten Drittels der Schwangerschaft beschrieben. Post partum ging es den Patientinnen zunehmend schlechter und zwei von ihnen starben kurz darauf an akutem Leberversagen. Mohr und Kaiser (45) bringen einen Fall einer sechsundzwanzigjährigen Erstgebärenden mit einer Spätgestose und schwerer Leber- und Nierenschädigung. Zwei Tage nach der Geburt eines mazerierten Kindes starb die Patientin im Kollaps. Bei der Sektion wurde eine schwere a.g.LD und eine glomerulotubuläre Nephrose festgestellt.

3. a) Zu der a.g.LD als Operationskomplikation bei vorgeschädigter Leber schildern Frey und Strehler (20) den Fall eines dreizehnjährigen Mädchens,

das mit elf Jahren eine leichte Gelbsucht durchgemacht hatte und zwei Jahre danach während einer abszedierenden Angina einen Subikterus zeigte. Drei Monate später starb das Kind, vier Tage nach einer Tonsillektomie in Lokalanästhesie. Die Sektion ergab statt einer erwarteten a. g. LD eine chronische Dystrophie mit knotiger Hyperplasie und Zirrhose, aber keine frischen Parenchymnekrosen. Die Verfasser nehmen an, daß eine Leberschädigung seit der vor zwei Jahren durchgemachten Hepatitis bestand. Die abszedierende Angina habe durch Toxinstreuung ein Rezidiv ausgelöst, und der unspezifische Operationsreiz das Versagen der stark reduzierten Leistungsfähigkeit der Leber hervorgerufen.

b) Über die a. g. LD als Komplikation nach Operationen ohne Lebervorschädigung legt Amberger (2) zwölf Fälle dar, von denen sieben an Pyosalpinx und vier an einer Appendizitis erkrankt waren. Ein Fall kam unter der Diagnose "Ikterus" infolge von Gallensteinen zur Operation, die indessen weder bei der Operation noch bei der Leichenöffnung gefunden wurden. Von diesen zwölf Fällen gingen elf letal aus. Der zwölfte kam schließlich nach schweren klinischen Symptomen zur Heilung.

4. Als letzten bringen wir einen ungewöhnlichen Fall einer rasch zum Tode führenden LD, die in die Gruppe der a. g. LD als Todesursache nach Karzinomen (ohne Operation) gehört, vermutlich mit vorgeschädigter Leber. Braham, Sorova-Pinchas, Pauzner und Braf (8) berichten über ein Leiomyosarkom in der Vena cava inferior mit thrombotischem Verschuß der Leberhauptvene und histologisch ausgedehnten Leberzellnekrosen bei einer einundsechzigjährigen Frau, die nach einer etwa dreimonatigen Anamnese, zuletzt mit Ikterus, im Koma hepaticum starb.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. BEOBACHTUNGSGUT UND METHODIK

a) Verwendetes Material

Als Unterlage für die nachstehenden Untersuchungen dienten 5 871 Sektionsprotokolle aus dem Zeitraum Januar 1958 bis Dezember 1963, die auf Leberbefunde unter besonderer Berücksichtigung der a. g. LD überprüft wurden. Nicht berücksichtigt wurde das Auftreten von a. g. LD im Zusammenhang mit ascendierender Cholangitis und Syphilis. Ferner wurde die a. g. LD nach exogen toxischen Leberschädigungen wie zum Beispiel Phosphorvergiftungen und dergleichen ausgeklammert.

b) Histologische Untersuchungen

Die Diagnosen wurden nach Sektionen jeweils aufgrund von histologischen Untersuchungen aller Leberlappen in orientierenden Stufenschnitten im HE- und van Gieson-Färbeverfahren gestellt, von denen wir einige charakteristische Abbildungen am Schluß bringen.

2. KASUISTIK

Die ermittelten Fälle wurden sodann zur zahlenmäßigen Erfassung in die zwei folgenden Hauptgruppen I und II und deren Untergruppen unterteilt:

- I. a. g. LD als Zweitkrankheit auf dem Boden einer primären Lebererkrankung.
 1. a) a. g. LD als Grundleiden und Todesursache
 - b) a. g. LD als Todesursache bei akuter und subakuter Hepatitis als Grundleiden
2. a) a. g. LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose
- b) a. g. LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose und einer als Sekundärkomplikation hinzutretenden anderen Erkrankung, die als wesentlich auslösender Faktor der a. g. LD in Frage kommt.
- c) a. g. LD als Todesursache bei Leberkarzinom auf dem Boden einer Leberzirrhose.

II. a. g. LD als Komplikation anderer Grundleiden

1. a) a. g. LD als Todesursache bei Infektionskrankheiten
 - aa) mit Vorschädigung der Leber
 - bb) ohne Vorschädigung der Leber
- b) a. g. LD als Todesursache bei Intoxikationen
 - aa) ohne Vorschädigung der Leber
2. a. g. LD als tödliche Komplikation nach Operationen
 - aa) mit Vorschädigung der Leber
 - bb) ohne Vorschädigung der Leber
3. a. g. LD als Todesursache nach Karzinomen (ohne Operation)
 - aa) mit Vorschädigung der Leber
 - bb) ohne Vorschädigung der Leber

Diese Unterteilung wurde gewählt, weil sich innerhalb der einzelnen Gruppen typische Gemeinsamkeiten hinsichtlich der Ätiologie und des Krankheitsverlaufes erwarten ließen. In den einzelnen Spalten der Zusammenstellung werden die für Entstehung und Verlauf der a. g. LD möglicherweise relevanten Faktoren aufgeführt.

I. a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung

1. a) a. g. LD als Grundleiden und Todesursache

Sektions- Nr. / Jahr	Alter	Geschlecht	Operation
1. 81/58	52	w	-
2. 834/58	22	w	-
3. 60/59	66	w	+
4. 343/61	31	w	+

Diese Gruppe wurde lediglich der Vollständigkeit halber in der zahlenmäßigen Aufstellung mit aufgeführt, obwohl sie über die Fragestellung dieser Arbeit hinausgeht.

b) a. g. LD als Todesursache bei akuter und subakuter Hepatitis als Grundleiden

Sektions- Nr. / Jahr	Alter	Geschlecht	Operation
1. 464/61	61	m	-
2. 639/61	14	m	-
3. 677/62	42	m	-

2. a) a.g.LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose

Sektions- Nr. / Jahr	Alter	Geschlecht	Operation
1. 35/58	58	w	-
2. 345/58	67	m	+
3. 549/58	74	m	-
4. 721/58	69	m	-
5. 422/59	74	m	+
6. 582/59	67	w	-
7. 790/59	59	w	+
8. 838/59	35	m	-
9. 858/59	70	w	-
10. 918/59	33	w	+
11. 224/60	53	m	+
12. 442/60	77	m	-
13. 785/60	33	m	+
14. 863/60	52	m	-
15. 91/61	39	m	-
16. 156/61	62	w	+
17. 277/61	59	m	-
18. 403/61	41	w	+
19. 433/61	1/2	m	-
20. 455/61	60	m	+
21. 892/61	64	m	+
22. 992/61	61	m	+
23. 49/62	51	w	+
24. 304/62	63	w	-
25. 500/62	55	w	+
26. 502/62	38	m	-
27. 609/62	42	m	+
28. 767/62	61	w	-
29. 800/62	58	w	-
30. 855/62	63	m	+
31. 866/62	55	m	-
32. 57/63	60	m	-
33. 78/63	70	w	-
34. 203/63	72	m	-
35. 213/63	40	w	+
36. 241/63	52	m	+
37. 324/63	69	w	-
38. 393/63	49	m	+

- b) a.g.LD als Todesursache bei Grunderkrankung Leberzirrhose und einer als Sekundärkomplikation hinzutretenden anderen Erkrankung, die als wesentlich auslösender Faktor der a.g.LD in Frage kommt.

Sektions-Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Operation	Sekundärkomplikation
1. 186/61	74	m	+	Schläfenbein-osteomyelitis
2. 276/61	55	m	-	Kehlkopf-Ca
3. 399/61	39	m	-	lymphoreticuläres Sa
4. 536/61	55	m	+	subdurales Hämatom
5. 606/61	77	w	-	Serumhepatitis
6. 149/62	64	m	-	reticul. Sa
7. 272/62	81	m	+	chron. Lymphadenose Diab. mellitus
8. 428/62	75	m	+	Magen-Ca
9. 463/62	52	m	-	perf. Ulcus duodeni
10. 868/62	48	m	-	M. Gaucher
11. 263/63	55	m	-	Hämochromatose

- c) a.g.LD als Todesursache nach Leber-Ca auf dem Boden einer Leberzirrhose

Sektions-Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Operation
1. 522/58	64	w	-
2. 659/59	62	w	-
3. 279/61	60	m	-

II. a. g. LD als Komplikation anderer Grundleiden

I. a) a. g. LD als Todesursache bei Infektionskrankheiten

aa) mit Vorschädigung der Leber

Sektions-Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Operation	Grundleiden
1. 68/63	71	w	+	Diverticulitis
2. 424/63	57	m	-	Ileus, Darmperforation nach Panarteriitis
3. 444/63	59	m	-	Miliar-Tbc Hämosiderose
4. 470/63	67	m	+	Chron. Pancreatitis

bb) ohne Vorschädigung der Leber

Sektions-Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Operation	Grundleiden
1. 880/60	51	m	+	Leberechinococcus
2. 397/61	30	m	+	Leberechinococcus
3. 463/61	35	w	-	Tbc mit Panmyelophthise
4. 750/61	51	w	+	asc. u. absz. Pyelonephritis
5. 757/61	39	w	+	Meningoencephalitis Zust. post partum
6. 380/62	51	w	+	Verbrennung, sept. Allgemeininfection
7. 450/62	18	w	-	Verbrennung, sept. Allgemeininfection
8. 778/62	55	m	+	Chron. Pyelonephritis Zust. nach Saponin-
9. 853/62	29	w	+	spülung, sept. All- gemeininfection
10. 316/63	18	w	+	Otitis media sept. Allgemeininfection

b) a. g. LD als Todesursache bei Intoxikationen

aa) ohne Vorschädigung der Leber

Sektions- Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Operation	Grundleiden
1. 91/58	56	w	-	Hyperthyreose Niereninsuff. u. Ikterus nach in- trauterinem Fruchttod
2. 946/62	26	w	-	

2. a. g. LD als tödliche Komplikation nach Operationen

aa) mit Vorschädigung der Leber

Sektions- Nr./Jahr	Alter	Geschlecht	Grundleiden
1. 365/58	59	w	Parotis-Ca
2. 532/58	55	m	Magen-Ca
3. 528/59	70	m	Ca d. re. Daumens
4. 475/60	60	m	Magen-Ca
5. 1/61	44	m	penetrier. Magenuleus
6. 263/61	47	w	Mamma-Ca
7. 392/61	48	w	Pancreas-Ca
8. 410/61	31	w	Ovarial-Ca und Hepatitis
9. 664/61	54	m	Rectum-Ca
10. 705/61	59	m	Magen-Ca
11. 62/62	54	w	Mamma-Ca
12. 374/62	73	w	Ovarial-Ca
13. 424/62	51	w	Mesenterialvenen- thrombose
14. 757/62	62	w	Cardiospasmus
15. 345/63	63	w	Bronchial-Ca
16. 395/63	59	m	perfor. Ulcus ventriculi

bb) ohne Vorschädigung der Leber

Sektions- Nr. /Jahr	Alter	Geschlecht	Grundleiden
1. 268/58	73	w	Rectum-Ca
2. 396/58	68	m	Prostatahypertrophie
3. 548/59	59	m	Nephrolithiasis
4. 578/59	55	w	Dünndarmneurinom
5. 591/59	56	m	Magen-Ca
6. 653/59	67	m	Magen-Ca
7. 163/60	70	w	Magen-Ca
8. 226/60	53	w	Uterus-Ca
9. 346/60	45	w	Dünndarmileus
10. 538/60	48	m	recidiv. Nierensteine
11. 542/60	50	w	Ulcera duodeni
12. 558/60	75	w	Magen-Ca
13. 600/60	59	m	Harnblasen-Ca
14. 788/60	66	w	Magen-Ca
15. 948/60	53	m	Bronchial-Ca
16. 85/61	58	w	Rectum-Ca
17. 485/61	57	m	Bandscheibenoperation
18. 516/61	74	m	Ösophagusstenose
19. 649/61	71	m	Ösophagus-Ca
20. 781/61	70	m	Rectum-Ca
21. 89/62	52	m	Pancreaskopf-Ca
22. 171/62	60	m	Bronchial-Ca
23. 401/62	50	w	Pfortadercarvernom
24. 406/62	44	m	Magen-Ca
25. 520/62	48	w	Cardia-Ca
26. 884/62	70	w	Leistenbruch
27. 922/62	49	w	Hirnbasisaneurysma
28. 184/63	67	m	Cardia-Ca
29. 266/63	58	m	Magenstenose
30. 508/63	71	m	Hämangiopericytom
31. 524/63	25	m	Magenblutung
32. 703/63	67	m	Mamma-Ca

3. a. g. LD als Todesursache nach Karzinomen (ohne Operation)

aa) mit Vorschädigung der Leber

Sektions-Nr. /Jahr	Alter	Geschlecht	Grundleiden
1. 417/58	54	w	Collum-Ca
2. 656/59	80	w	Neurosarkom
3. 860/59	58	w	M. Hodgkin
4. 937/61	54	m	Pancreas-Ca
5. 1033/61	51	w	Portio-Ca
6. 136/62	60	m	Parotismischtumor
7. 256/62	57	w	Oberschenkel-Sa
8. 417/63	67	m	Bronchial-Ca

bb) ohne Vorschädigung der Leber

Sektions-Nr. /Jahr	Alter	Geschlecht	Grundleiden
1. 148/58	67	w	chron. Myelose
2. 193/58	35	w	Collum-Ca
3. 724/58	64	m	Pancreas-Ca
4. 168/59	52	w	Collum-Ca
5. 608/59	45	w	Magen-Ca
6. 326/60	82	m	Pancreas-Ca
7. 502/60	61	m	chron. Myelose
8. 774/60	55	w	Pleuritis carcinomatosa
9. 8/61	49	w	Agranulocytose
10. 137/61	48	m	akute Leukämie
11. 166/61	79	m	chron. Myelose
12. 325/61	51	w	Collum-Ca
13. 789/61	71	w	Oberschenkel-Sa
14. 143/62	34	w	unreife Myelose
15. 169/62	44	w	Mamma-Ca
16. 293/62	74	w	Portio-Ca
17. 461/62	57	w	Collum-Ca
18. 552/62	69	m	akute Leukose
19. 584/62	73	m	Magen-Ca
20. 906/62	55	m	Magen-Ca
21. 951/62	55	w	Colon-Ca
22. 418/63	53	m	lymphoreticuläres Sa

D. UNTERSUCHUNG SERGEBNISSE

1. Gesamtübersicht über die Häufigkeit der a. g. LD im Zeitraum von sechs Jahren.

Bei ungefähr gleichem jährlichen Anteil von Sektionen sind insgesamt 153 Fälle von a. g. LD zur Obduktion gelangt. Die Fälle verteilen sich auf den jährlichen Sektionsanfall in dem gesamten Zeitraum wie folgt:

Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl der a. g. L. Dystrophien	Prozent
1958	888	16	1,80
1959	974	17	1,75
1960	1015	18	1,88
1961	1033	39	3,78
1962	989	41	4,15
1963	972	22	2,26
	5871	153	-

2. Aufschlüsselung der Gruppe I:

a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung

a) Häufigkeitswerte für den Untersuchungszeitraum:

Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl der a. g. L. Dystrophien	Prozent
1958	888	7	0,80
1959	974	8	0,82
1960	1015	4	0,31
1961	1033	17	1,64
1962	989	15	1,52
1963	972	8	0,82

b) Unterteilung der Gruppe I:

Untergruppe 1: a. g. LD als Grunderkrankung oder auf dem Boden einer anderen primären Lebererkrankung wie akute oder subakute Hepatitis oder Leberzirrhose, sofern die LD hier als unmittelbare Folge dieser Erkrankungen erscheint.

Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl der a. g. L Dystrophien	Prozent
1958	888	6	0,69
1959	974	7	0,72
1960	1015	4	0,31
1961	1033	11	1,06
1962	989	10	1,01
1963	972	7	0,72

Untergruppe 2: a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung, sofern neben der Lebererkrankung eine weitere Erkrankung als auslösender Faktor infrage kommt.

Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl der a. g. L Dystrophien	Prozent
1958	888	1	0,11
1959	974	1	0,10
1960	1015	0	0
1961	1033	6	0,58
1962	989	5	0,51
1963	972	1	0,10

3. Aufschlüsselung der Gruppe II:

a. g. LD als sekundäre Komplikation anderer Grunderkrankungen

Häufigkeitswerte für den Untersuchungszeitraum:

Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl der a. g. L Dystrophien	Prozent
1958	888	9	1,01
1959	974	9	0,92
1960	1015	14	1,38
1961	1033	22	2,13
1962	989	26	2,63
1963	972	14	1,44

Bei achtundzwanzig Fällen dieser Gruppe war aus den Anamnesen zu entnehmen, daß sie in früheren Jahren eine Lebererkrankung durchgemacht hatten. Die Lebern waren seitdem stumm geblieben, so daß eine völlige Heilung angenommen wurde.

4. Häufigkeitsvergleich beider Gruppen:

Bezogen auf die Gesamtzahl der Sektionen von 5871 im Untersuchungszeitraum von sechs Jahren ist Gruppe I mit 59 Fällen und Gruppe II mit 94 Fällen vertreten. Als Quintessenz stellen wir fest, daß rund 1 Prozent der a. g. L Dystrophien als Folge primärer Lebererkrankungen und 1,6 Prozent als Folge sekundärer Komplikationen aufgetreten sind.

Der prozentuale Anteil an den aufgetretenen 153 L Dystrophien beträgt für Gruppe II rund 60 Prozent und für Gruppe I rund 40 Prozent.

5. Berücksichtigung des Faktors Operation:

Die Zahl der operierten Patienten, die im Anschluß an die Operation an einer a. g. LD erkrankt waren, beträgt insgesamt 81 oder rund 53 Prozent bezogen auf die Gesamtzahl von 153 Fällen.

Auf Gruppe I entfallen hiervon 23

auf Gruppe II 58 a. g. L Dystrophien nach Operation.

Bei den Operationen handelte es sich um 74 schwerwiegende und sieben leichtere Eingriffe. Bei insgesamt 68 Fällen wurde histologisch eine Nierenstörung in Form von Nephrosen oder dem hepatorenalen Syndrom diagnostiziert. In Gruppe I: a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung finden wir:

20 schwere und

3 leichtere Eingriffe.

In Gruppe II: a.g.LD als sekundäre Komplikation anderer Grundleiden liegen vor:

54 schwere und

4 leichtere Eingriffe.

Bei der Frage nach dem Zeitraum, innerhalb dessen die Patienten nach Operation verstorben sind, ergibt sich folgendes:

Von den 81 operierten Patienten sind verstorben:

27 innerhalb von 1 bis 7 Tagen post operationem

21 innerhalb von 8 bis 14 Tagen post operationem

17 innerhalb von 15 Tagen bis 4 Wochen post operationem

16 innerhalb von mehr als 4 Wochen post operationem.

Das heißt, daß 65 von 81 Patienten innerhalb von 4 Wochen nach der Operation verstarben.

Bei einer Gegenüberstellung der Zahlen für operierte Patienten mit vorgeschädigter Leber einerseits und nicht vorgeschädigter Leber andererseits gewinnen wir folgende Werte:

Von 43 Patienten mit vorgeschädigter Leber verstarben:

13 innerhalb von 1 bis 7 Tagen post operationem

9 innerhalb von 8 bis 14 Tagen post operationem

11 innerhalb von 15 Tagen bis 4 Wochen post operationem

10 innerhalb von mehr als 4 Wochen post operationem.

Von 38 Patienten ohne Vorschädigung der Leber verstarben:

14 innerhalb von 1 bis 7 Tagen post operationem

12 innerhalb von 8 bis 14 Tagen post operationem

6 innerhalb von 15 Tagen bis 4 Wochen post operationem

16 innerhalb von mehr als 4 Wochen post operationem.

Gegenüberstellung der operierten und der nicht operierten Patienten des Untersuchungszeitraumes:

Jahr	operierte Patienten	nicht operierte Patienten
1958	5	11
1959	9	8
1960	13	5
1961	22	17
1962	20	21
1963	13	9

6. Häufigkeit der Karzinome

Unter 153 a. g. L. Dystrophien waren 68 Karzinome und Systemerkrankungen zu verzeichnen. Diese traten einmal im Zusammenhang mit Leberzirrhose auf, wie in Gruppe I:

a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung.

Hier ergaben sich 5 Fälle in der Untergruppe I 2b:

a. g. LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose und einer als Sekundärkomplikation hinzutretenden anderen Erkrankung, die als wesentlich auslösender Faktor der a. g. LD infrage kommt und

3 Fälle in der Untergruppe I 2c:

a. g. LD als Todesursache nach Leberkarzinomen auf dem Boden einer Leberzirrhose.

In Gruppe II:

a. g. LD als Komplikation anderer Grundleiden ergaben sich in der Untergruppe II 2:

a. g. LD als tödliche Komplikation nach Operationen

aa) mit Vorschädigung der Leber 12 Fälle und

bb) ohne Vorschädigung der Leber 18 Fälle.

Ebenso fanden wir in Gruppe II 3:

a. g. LD als Todesursache nach Karzinomen (ohne Operation)

aa) mit Vorschädigung der Leber 8 Fälle und

bb) ohne Vorschädigung der Leber 22 Fälle.

Innerhalb der Karzinome steht das Magenkarzinom der Häufigkeit nach mit 15 Fällen an erster Stelle. Ihm folgen Uteruskarzinom und primäre Retikulo-sen mit je 8, Pankreaskarzinom mit 5, Mamma- und Bronchialkarzinom mit je 4 und Rektumkarzinom mit 3 Fällen.

Von den 68 Patienten mit Karzinom wurden 31 (rund 46 Prozent) zusätzlich operiert.

7. a. g. LD bei Leberzirrhose

52 Leberzirrhosen, aus denen sich eine a. g. LD entwickelte, sind zur Obduktion gelangt, wie aus der Darstellung der Gruppe I:

a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung zu ersehen ist. In der Untergruppe I 2a:

a. g. LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose traten 38 Fälle auf.

In der Untergruppe I 2b:

a. g. LD als Todesursache bei Grundleiden Leberzirrhose und einer als Sekundärkomplikation hinzutretenden anderen Erkrankung, die als wesentlich auslösender Faktor der a. g. LD infrage kommt, fanden sich

11 Fälle und in der Untergruppe I 2c:

a. g. LD als Todesursache nach Leberkarzinom auf dem Boden einer Leberzirrhose 3 Fälle.

8. Interkurrente Nierenfunktionsstörungen

Insgesamt lagen bei 115 Fällen interkurrente Nierenstörungen vor, davon 68 bei operierten Patienten.

9. Berücksichtigung des Lebensalters

Die Altersgruppen der an a. g. LD verstorbenen Personen gliedern sich wie folgt auf:

Zwischen 31 und 40 Jahren 15 Fälle
zwischen 41 und 50 Jahren 17 Fälle
zwischen 51 und 60 Jahren 57 Fälle
zwischen 61 und 70 Jahren 34 Fälle
zwischen 71 und 80 Jahren 19 Fälle

Untersucht man die am stärksten betroffenen Altersgruppen zwischen 51 und 70 Jahren im Hinblick auf das Auftreten von Krebs, so ergibt sich, daß unter 57 Fällen zwischen 51 und 60 Jahren 28 mal und unter den 34 Fällen aus der Altersgruppe zwischen 61 und 70 Jahren 16 mal Krebs aufgetreten war. Von den 28 an Krebs erkrankten Patienten aus der Altersgruppe 51 und 60 Jahren waren 2 der Gruppe I:

a. g. LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung und 26 der Gruppe II:

ag. LD als sekundäre Komplikation anderer Grundleiden zuzuordnen. Für die 16 Fälle aus der Altersgruppe zwischen 61 und 70 Jahren betragen die entsprechenden Werte 3 und 13.

10. Geschlechtsdisposition

Unter den 153 Fällen von a. g. LD waren 82 Männer und 71 Frauen.

E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Unsere Beobachtungen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen am Sektionsgut vom Januar des Jahres 1958 bis Dezember 1963 haben ergeben, daß Leberveränderungen im Sinne der a.g.LD, besonders nach großen chirurgischen Eingriffen und auch nach Karzinomen und Leberzirrhosen häufig auftreten. Diese Leberveränderungen können sich in wenigen Tagen entwickeln und werden bei der Leichenöffnung als Todesursache festgestellt.

Die histologisch gestellten Diagnosen haben wir den Sektionsprotokollen entnommen. Im Anhang sind histologische Präparate einiger sehr typischer a.g.LD-Fälle abgebildet.

AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE

1. Häufigkeit

a) Wenn wir nun den Versuch unternehmen, das vorliegende Zahlenmaterial unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, so darf vorweg bemerkt werden, daß entsprechende Sektionsbeobachtungen, die ohne Vorbehalt zu einem Vergleich geeignet wären, nicht vorliegen. Die vorhandenen Veröffentlichungen beschäftigen sich allenfalls mit verwandten Fragestellungen. So hat sich Höfig (26) mit der Häufigkeitszunahme der a.g.LD nach den beiden Weltkriegen unter dem Gesichtspunkt der "Differenzierung von zirrhotisch ausheilender Leberatrophie und Leberzirrhose" beschäftigt. Dabei hat er auch die Gesamtzahl der im Sektionsgut aufgetretenen a. d. L. Dystrophien jeweils für die einzelnen Jahre ermittelt und auf die jährlichen Sektionszahlen bezogen. Seine Ergebnisse sind hinsichtlich der Häufigkeit der a.g.LD zu einem Vergleich mit unseren Aufstellungen (cum grano salis) geeignet, weil bei ihm die jährliche Zahl der Sektionen (etwa 1000) ungefähr gleich hoch war.

Höfig (26) stellt die bedeutende Zunahme der an a.g.LD Erkrankten nach dem zweiten Weltkrieg fest. Man erreichte damals eine etwa siebenmal höhere Sektionszahl gegenüber den vorausgegangenen Friedensjahren. Er bezieht sich dabei auf Celluba (13), der seinerseits eine dreifache Zunahme der a.g.LD in den Jahren 1945 bis 1954 gegenüber den Jahren 1935 bis 1944 (von 0,37 Prozent auf 0,97 Prozent) verzeichnet. Diese Prozentzahlen liegen in derselben Größenordnung wie die von Eppinger (18) angegebenen, mit durchschnittlich 0,25 Prozent Dystrophien unter den Gesamtsektionen in den Friedensjahren 1936 bis 1939.

Ähnliche Beobachtungen über das Ansteigen der a.g.LD in Not- und Kriegsjahren wurden auch von anderen Autoren gemacht (Lotze(36) und andere).

Bei allen methodischen Vorbehalten, die einem Vergleich voranzustellen sind, fällt dennoch auf, daß wir für unseren Untersuchungszeitraum mit 153 a.g.LD-Fällen auf 5871 Sektionen (rund 2,60 Prozent) einen relativ wesentlich höheren Wert ermittelt haben. Dabei scheiden besondere Notzeiten als Ursache aus.

Selbst unter der Berücksichtigung von Fehlerquellen -unter anderem kann die Sektionsauswahl des Krankengutes unter sehr verschiedenen Gesichtspunkten stattfinden- scheint eine Zunahme des Anteils der a.g.LD-Sektionen erkennbar zu sein.

b) Häufigkeitsvergleich innerhalb des Untersuchungszeitraums:

In den Jahren 1958, 1959, 1960 und 1963 liegen die absoluten Werte der aufgetretenen a.g.L Dystrophien mit 16, 17, 18 und 22 und die prozentualen Werte (bezogen auf die Zahl der Sektionen der einzelnen Jahre) mit 1,8 Prozent, 1,75 Prozent, 1,88 Prozent und 2,26 Prozent etwa auf der gleichen Ebene. Demgegenüber heben sich die Jahre 1961 und 1962 deutlich hervor. In diesen Jahren wurden 39 und 41 Fälle von a.g.LD seziert. Der prozentuale Anteil am Sektionsgut beträgt hier 3,78 Prozent beziehungsweise 4,15 Prozent oder anders ausgedrückt: In den vier "mageren" Jahren beträgt der prozentuale Anteil der a.g.L Dystrophien am Sektionsgut rund 2 Prozent gegenüber rund 4 Prozent in den "fetten" Jahren 1961 und 1962.

Untersucht man die möglicherweise relevanten Faktoren wie sie in den Tabellen bereits dargestellt wurden, so lassen sich für die Frage der Zunahme der a.g.LD-Sektionen in den Jahren 1961 und 1962 kaum Aufschlüsse gewinnen. So war in allen Jahren der absolute Anteil der Fälle aus der Gruppe II:

a.g.LD als sekundäre Komplikation anderer Grunderkrankungen höher als der Anteil aus Gruppe I;

a.g.LD auf dem Boden einer primären Lebererkrankung.

Im Verhältnis zueinander (umgerechnet auf prozentuale Anteile an der Gesamtzahl der jährlich aufgetretenen Dystrophien) kommen den Gruppen I und II folgende Werte zu:

Jahr	Prozentanteil Gruppe I	Prozentanteil Gruppe II
1958	43	57
1959	47	53
1960	22	78
1961	43	57
1962	36	64
1963	36	64

Signifikante Abweichungen in den Jahren größerer LD-Häufigkeit im Vergleich zu den übrigen Jahren ergeben sich nicht. Ähnlich liegen die Verhältnisse für die Faktoren: Operation und Karzinome. Der Anteil der Operierten und Krebsfälle entspricht den absoluten Werten der in den einzelnen Jahren seziierten LD Dystrophien.

c) Anteil der Gruppen I und II

Bei der Beantwortung der Frage, in wieviel Fällen die a.g.LD als toxische Leberdegeneration bei schicksalhaften Grundleiden (Gruppe II) auftrat, ergab sich, daß diese Gruppe mit 60 Prozent aller Fälle deutlich zu überwiegen scheint. Dieses Ergebnis mag auch hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese Rückschlüsse zulassen, worauf noch später eingegangen werden soll. Innerhalb der Gruppe II fanden sich absolut gesehen mehr operierte beziehungsweise krebskranke Patienten als in Gruppe I. Relativ gesehen sind jedoch die operierten Patienten fast in dem gleichen Verhältnis auf die Gruppen I und II verteilt, so daß hier kein echter Rückschluß auf den Einfluß operativer Maßnahmen möglich erscheint. Anders liegt es beim Krebs, wo sich unverhältnismäßig mehr Fälle in Gruppe II fanden. Während sich die operierten Fälle im Verhältnis 40 zu 60 auf die Gruppen I und II verteilen (wie es dem Gesamtanteil dieser Gruppen entspricht), gilt für den Krebs das Verhältnis 12 zu 88 zugunsten der letzteren Gruppe. Obwohl sich aber nur der Krebs in Gruppe II deutlich heraushebt, kann andererseits aus der relativ gleichmäßigen Verteilung der Operierten auf die Gruppen I und II noch nicht die Irrelevanz des Faktors Operation hergeleitet werden, da nicht feststeht, ob nicht auch in Gruppe I statt der primären Lebererkrankung gerade die Operation die a.g.LD auslöste.

d) Alte Leberschäden

Bei rund 30 Prozent der Gruppe II war anamnestisch ein ausgeheilter alter Leberschaden festgehalten, so daß hier gefragt werden muß, ob die Verschlechterung der Leberfunktion bis zum völligen Zusammenbruch durch den operativen Eingriff bei ausgeheiltem alter Leberschädigung erleichtert wurde.

2. Ätiologie und Pathogenese

Bevor wir im folgenden den Versuch unternehmen, das vorhandene Zahlenmaterial daraufhin zu überprüfen, ob in bestimmten Fällen die a.g.LD als sekundär toxische Degeneration aufzufassen ist, wollen wir kurz auf die Rolle einer möglichen interkurrenten infektiösen Hepatitis eingehen.

Aus den Untersuchungsberichten ist zu ersehen, daß in drei Fällen die maligne Form der Virushepatitis diagnostiziert wurde. Für einige Fälle aus der Gruppe

der Zirrhosekranken werden rundzellige Infiltrationen des periportal Gewebes in den Berichten festgehalten. Soweit die L Dystrophien als unmittelbare Folge von Zirrhosen aufgetreten sind, liegt die Vermutung nahe, daß eine aktive Hepatitis im Spiele war. Die Möglichkeit, daß in mehreren Fällen eine interkurrente Serumhepatitis -als besondere Spielart der infektiösen Hepatitis- vorgelegen hat, ist ebenfalls nicht auszuschließen. Die homologe Serumhepatitis endet bekanntlich in einem noch höheren Prozentsatz als die Hepatitis epidemica in dem Bild der a.g.LD (Roholm und Iversen (51)). Wenn nur in einem Fall eine Serumhepatitis den Anamnesen zu entnehmen war, so besagt dies wenig, da in den Jahren 1958 und 1959 nur vereinzelte und in den folgenden vier Untersuchungsjahren nur kurzgefaßte Krankenberichte vorlagen.

Soweit operierte Patienten innerhalb eines Zeitraumes von weniger als vier Wochen nach der Operation verstarben, kann zwar eine Serumhepatitis, bedingt durch Maßnahmen unter der Operation (Transfusion, Injektion), ausgeschlossen werden, da die Inkubationszeit der Serumhepatitis mit mindestens vier Wochen angegeben wird. Aber auch in diesen Fällen ist eine frühere Infektion mit dem Hepatitisvirus-B nicht auszuschließen.

Differentialdiagnostisch bereitet es Schwierigkeiten, allein aus dem histologischen Befund abzulesen, ob eine sekundär toxische Schädigung oder aber eine maligne Form der Hepatitis vorliegt. Die rundzellige Infiltration des periportal Gewebes und die Mobilisierung der Kupffer'schen Sternzellen, welche von einigen als differentialdiagnostisch wesentlich angesehen werden, könnten nach Ansicht Kettlers (30) in Zusammenhang mit sekundärer toxischer Leberdegeneration ebenso auftreten.

Wir sind daher gezwungen, den folgenden Erörterungen den Vorbehalt voranzustellen, daß jedenfalls in einigen Fällen eine nicht erkannte infektiöse Hepatitis zum Bilde der a.g.LD geführt hat.

Betrachten wir die durch ihre Häufigkeit auffallenden Gruppen der operierten Patienten, der Karzinom- und der Leberzirrhosekranken, so fragt sich, ob hier gemeinsame Ursachen für die a.g.LD wirksam geworden sind.

In der Literatur werden neben sonstigen Ursachen organspezifische Antigen-Antikörperreaktionen für das Leberversagen verantwortlich gemacht. Eiweißzerfallsprodukte, die beispielsweise im Gefolge von Operationen, Karzinomen oder Leberzirrhosen auftreten können, sollten als Antigen auf die Leberzelle oder Teile von ihr einwirken. Die gegen das Antigen gebildeten Antikörper sollen den weiterschwelenden Krankheitsprozeß in der Leber hervorrufen (Mackay (40)). Experimentell ist diese These noch nicht hinreichend gesichert (Sherlock (54)). In diesem Zusammenhang wird auf die experimentellen Unter-

suchungen von Gajdusek (21), Hackett und Beech (24), Cohen, Okta, Singer und Popper (14) verwiesen.

Wir kehren bei der Besprechung der einzelnen Gruppen noch einmal kurz zu dieser These zurück.

Wenn wir oben festgestellt haben, daß in 81 Fällen (rund 53 Prozent der Dystrophien) die Patienten vorher operiert worden waren, so scheint es angebracht, dem nachzugehen. Daß hier Zusammenhänge bestehen, ist nicht neu: So hat schon im Jahre 1906 Reichel (49) darauf hingewiesen, daß kurze Zeit nach einer Operation die a. g. LD auftreten kann. Er hielt es daher für möglich, daß die Operation das auslösende Moment für die LD sei. Für den Zusammenhang zwischen Operation und LD sind seitdem verschiedene Erklärungen gegeben worden. Nach heute herrschender Meinung ist sicher (Lutz (39), Doenicke und Holle (17), Schmid (53) und andere), daß jeder operative Eingriff auch beim Gesunden in fast 50 Prozent der Fälle eine leichte Funktionsstörung der Leber verursacht. Ist die Leber vorgeschädigt, so kann regelmäßig eine Verschlechterung der Leberfunktion nachgewiesen werden. Die Skala des klinischen Bildes einer operativen Leberschädigung kann dabei von vorübergehenden Veränderungen bis zum Koma hepaticum reichen.

Reichmann und Wohlgemut (50) haben bei 300 Patienten während Bauchoperationen in Intubationsnarkose Leberpunktionen durchgeführt, die als Grundlage systematischer morphologischer Untersuchungen zur Erfassung intraoperativer oder postoperativer Veränderungen in der Leber dienen sollten. Bei 30 der 300 Patienten, welche bald nach dem Eingriff gestorben waren, konnten die durch die Punktionen gewonnenen Ergebnisse später mit dem Sektionsmaterial verglichen werden. Dabei wurden recht ausgedehnte histologisch nachweisbare Leberveränderungen gefunden, die sich vorwiegend in periportalen Rundzellinfiltrationen, toxischen Parenchymschäden und Hepatosen ausdrückten. In 11 Fällen stellte sich heraus, daß der durch die Schadenssummutation entstandene Leberschaden als maßgeblich für den letalen Ausgang angesehen werden mußte. Lindner (34) unterscheidet bei der Untersuchung des Einflusses operativer Maßnahmen auf die Leber drei Phasen. Nach ihm ist zunächst in der präoperativen Phase die Ausgangslage der Leber und damit ihre zum Teil unbekannte Vorgeschichte in Rechnung zu stellen. Da man trotz fortschrittlicher Funktionsdiagnostik noch nicht imstande ist, die Funktions- und Leistungsfähigkeit der Leber voll zu erfassen, ergibt sich bereits hier diagnostisch eine gewisse Unsicherheit. Ferner weist Lindner auf die Möglichkeit hin, daß schon in dieser Phase die zur Operation führende Grundkrankheit eine toxische Leberschädigung leichteren Grades hervorrufen kann. Auch der Ernährungszustand sei von Bedeutung, besonders deswegen, weil fast jedem Eingriff ein Fasten vorausgeht, wodurch die Leber an

wichtigen Substraten verarmt. Damit trifft der anschließende operative Eingriff auf eine Leber, die empfindlicher reagieren kann als die Leber eines normal ernährten Patienten. Daneben hält die herrschende Meinung jedes Narkotikum unter ungünstigen Bedingungen für leberschädigend.

Während der Operation kommen Durchblutungsstörungen und damit Sauerstoffmangelzustände hinzu, die zu hydrophischen Schwellungen führen. Durch Infusionen und Transfusionen verändert sich der Wasser- und Elektrolythaushalt, wobei die Elektrolytverschiebungen degenerative Leberzellschäden bis zu Leberzellnekrosen verursachen sollen. Auch in dieser Phase kommen Schädigungen durch Narkotika infrage.

Für die postoperative Phase betont Lindner die Möglichkeit endogener Schädigungen durch den operativen Eingriff am erkrankten Organ oder Gewebe. Er nennt hier neben der Ausschwemmung von Infektionserregern und von Tumorzellen bei Tumoroperationen auch das durch die Operation unmittelbar traumatisch geschädigte Gewebe, dessen Zerfallsprodukte die Leber schädigend angreifen. Damit ist wiederum die Möglichkeit einer Leberschädigung durch autoimmunisatorische Prozesse in unser Blickfeld gerückt, eine Problematik, mit der wir uns auch im weiteren Verlauf der Arbeit noch kurz beschäftigen werden. In der Literatur wird andererseits immer wieder darauf hingewiesen, daß der Nachweis einer spezifischen Leberschädigung durch die Operation einstweilen noch nicht erbracht ist (Reichmann und Wohlgemut (50) mit weiteren Nachweisen).

Unter den insgesamt aufgetretenen 153 LD-Fällen findet sich bei 68 Fällen (rund 44 Prozent) gleichzeitig ein Krebsleiden. Dieser hohe Anteil der Krebskranken, bei denen sich eine a.g. LD entwickelte, fällt ins Gewicht. Es stellt sich auch in diesem Zusammenhang die Frage, ob als Ursache für das Leberversagen organspezifische Antigen-Antikörperreaktionen verantwortlich gemacht werden können.

Andererseits ist nicht zu übersehen, daß sich unter den 68 an Krebs erkrankten Patienten 31 fanden, die noch zusätzlich operiert worden waren. Abgesehen davon, daß die Problematik der Antigen-Antikörperreaktionen sich insoweit auch aufgrund des operativen Eingriffes stellt, kann eine kumulative Wirkung beider Faktoren wohl nicht ausgeschlossen werden.

Die vorausgegangene Behandlung mit Zytostatika oder Strahlen war einer Vielzahl von Anamnesen zu entnehmen. Auch soweit das nicht ausdrücklich vermerkt war, kann wohl davon ausgegangen werden, daß die Patienten der geläufigen Therapie mit Zytostatika oder Strahlen unterzogen worden waren. Daher ist zu fragen, ob etwa die Behandlung mit Zytostatika oder Strahlen die a.g. LD hervorrufen beziehungsweise begünstigen konnte.

Schwierigkeiten in der Anwendung chemotherapeutisch wirkender Mittel sind verständlich, wenn man bedenkt, daß hier die Vernichtung körpereigener, wenn auch neoplastisch entarteter Zellgruppen vorgenommen werden muß. Die Möglichkeit der Schädigung der gesunden Körperzellen ist hier von vornherein viel größer als bei der Anwendung von Chemotherapeutika bei Infektionskrankheiten, bei denen körperfremde Zellen, die Bakterien, zu vernichten sind (Kirchhoff (31)).

Umstritten ist, in welcher Weise solche Chemotherapeutika auf die Leber schädigend einwirken. Während nach Sherlock (54) Zytostatika die Leber sowohl direkt als auch indirekt (durch Gefäßschädigung an den Sinusoiden und Zentralvenen) schädigen können, halten Weiss und De Los Santos (59); vergleiche auch Brodsky, Johnson, Killmann, Cronkite (11) die direkte Schädigung der Leber durch Urethan für möglich, meinen aber, daß diese Fälle nur selten sind.

Nach eigenen Beobachtungen in München ließen sich bei Anwendung von Endoxan entsprechende Schädigungen feststellen. Wenn Amromin, Deliman und Shanbrom (3) beobachteten, daß Ikterus bei Kranken, die wegen einer Retikulo-lose mit zytostatischen Drogen behandelt wurden, häufiger als bei Nichtbehandelten auftritt, so halten sie dennoch eine spezifische Wirkung nicht für erwiesen, da bei nicht behandelten Hodgkin- und Leukämiekranken dieselben Veränderungen auftraten (Levitan, Diamond und Craver (33), Macleod und Stalker (41)).

Mit Sherlock (54) und Kirchhoff (31) wird man aber eine direkte Schädigung der Leber durch Zytostatika jedenfalls für möglich halten müssen. Damit ist allerdings noch nicht gesagt, ob die Anwendung von Zytostatika zu Leberschädigungen in Form gerade der a. g. LD führen kann.

Auch die Strahlentherapie könnte ätiologisch für die a. g. LD bedeutsam sein. Daß bei dieser Gruppe von Kranken verschiedene Arten von Strahlentherapien angewandt wurden, war den Protokollen zu entnehmen.

Die Strahlenempfindlichkeit der Leberzellen, insbesondere die Möglichkeit von nekrotischen Leberveränderungen, ist in Tierversuchen nachgewiesen worden. So hat Braun (10) bei seinen Versuchen mit Ratten beobachtet, daß eine Strahlenempfindlichkeit der Leber unter besonderen physiologischen Bedingungen gegeben ist, wobei dem Ernährungszustand der Tiere große Bedeutung zukommt. Als morphologische Veränderungen bestrahlter Leberzellen von Versuchstieren beobachtete er unter anderem auch Nekrosen. Vergleiche auch die Berichte von Kadowaki (28) und Mori (46).

Diese Versuche legen die Möglichkeit nahe, entsprechende nekrotische Veränderungen als Folge von Bestrahlungen auch für die menschliche Leber zu diskutieren.

Unter dem Gesichtspunkt der Pathogenese der a.g.LD sei noch die Gruppe der LD bei vorgeschädigter Leber besprochen, wobei die Leberzirrhose das Grundleiden darstellt. Diese Gruppe ist mit 52 aus 153 Fällen (rund ein Drittel) vertreten. Dabei lag bei 38 Fällen lediglich eine Zirrhose vor, während in den übrigen Fällen noch weitere Erkrankungen dazukamen. Auch der Anteil der operierten Patienten an dieser Gruppe mit 21 Fällen ist jedenfalls so stark, daß der Operationsreiz -neben der Vorschädigung der Leber durch die Zirrhose- als mögliche Ursache für die a.g.LD in Betracht kommt (Lutz (39), Doenicke und Holle (17), Schmid (53)).

Bei 8 von 14 Zirrhosekranken, die neben der Zirrhose an einer weiteren Erkrankung litten, lag Krebs vor; ein Umstand, der uns wieder auf die oben diskutierte Problematik verweist. Neben der Zirrhose wurden in mehreren Fällen histologisch entzündliche Infiltrationen des periportal Gewebes festgestellt. Hier ist wieder als mögliche Ursache eine Hepatitis epidemica beziehungsweise die sogenannte homologe Serumhepatitis zu diskutieren. Der hohe Anteil der Zirrhosekranken läßt aber über die bereits erwähnten Faktoren hinaus eine deutliche Disposition der Zirrhosekranken für die LD erkennen. Sie ist nach herrschender Meinung damit zu erklären, daß in diesen Fällen schon der geringste Reiz die Leber zum völligen Zusammenbruch bringen kann. Eine Beschreibung des Verlaufs der LD in dieser Gruppe gibt uns Ferkel (19) anhand von mehreren Beispielfällen. In allen diesen Fällen führten akut verlaufende dystrophische Schübe den Tod herbei.

Innerhalb unserer Untersuchungen wurden bei 115 Fällen Nierenfunktionsstörungen histo-pathologisch diagnostiziert. Damit steht ein zahlenmäßiger Zusammenhang fest. Auch in der Literatur wird gelegentlich das Auftreten von Nierenfunktionsstörungen bei a.g.LD erwähnt. Darüber hinaus fragt sich, ob interkurrente Nierenschädigungen am Zustandekommen der LD mitgewirkt haben können. Soweit wir das übersehen konnten, wird in der Literatur die Frage meist umgekehrt in der Richtung gestellt, ob schädigende Wirkungen von der Leber auf die Niere denkbar sind. Dieser Gedanke liegt auch dem Begriff des "hepatorenalen Syndroms" zugrunde, dessen Berechtigung Martini (42) neuerdings bezweifelt. Ebenso ist auch Lindner (34) der Auffassung, daß eine Leberschädigung nicht primäre und alleinige Ursache der Nierenschädigung beziehungsweise des Nierenversagens sei. Sherlock (54) hält es dagegen für möglich, daß bei ikterisch veränderter Niere die akute Tubulusnekrose "leichter und rascher" eintritt.

Wenn aber der Kausalzusammenhang nicht eindeutig feststeht, so können wir nicht ausschließen, daß schädigende Wirkungen von der Niere auf die Leber ausgegangen sind, welche die a.g.LD zumindest begünstigt haben mögen.

Die Schädigung des einen Organs kann auch die Funktion und die Struktur des anderen beeinflussen (Martini (42)). Nierenfunktionsstörungen lagen in vielen Fällen sowohl bei Operierten als auch bei Nichtoperierten vor, wobei die Zahl der Operierten -wenn auch nicht entschieden- mit 69 Fällen die Zahl von 46 der Nichtoperierten überwog. Bei den insgesamt 115 Fällen mit Nierenfunktionsstörungen war in 71 Fällen die Leber vorgeschädigt.

Die kleinen Untergruppen wie a.g.LD als Todesursache bei Infektionskrankheiten mit 14 Fällen,
als originär auftretende Erkrankung mit 4 Fällen,
bei diagnostizierter akuter und subakuter Hepatitis als Grundleiden mit 3 Fällen und schließlich
bei Intoxikationen mit 2 Fällen
stehen gegenüber der Zahl der a.g.L Dystrophien bei Operierten beziehungsweise Krebs- oder Leberzirrhosekranken ganz im Hintergrund.

3. Lebensalter

Die Berücksichtigung des Lebensalters ergab ein Überwiegen der Todesfälle zwischen 50 und 70 Jahren. Für die Nachkriegszeit wurden auch sonst entsprechende Erfahrungen gemacht (Brass (9), Höfig (26)). Demgegenüber lag nach Erhebungen aus älterer Zeit das Durchschnittsalter der an a.g.LD-Verstorbenen erheblich niedriger (vergleiche die umfassende Zusammenstellung bei Herxheimer (25)). Höfig erklärt die Altersverschiebung zugunsten der höheren Altersgruppen unter anderem mit dem zunehmenden Anteil der Serumhepatitis. Als einfachste Erklärung dürfte sich wohl anbieten, daß sich die Altersstruktur nach dem Krieg insgesamt stark zugunsten der älteren Bevölkerung verschoben hat.

4. Geschlechtsdisposition

Meist wird eine größere Erkrankungsziffer für Frauen als für Männer angegeben (62 Prozent nach Eppinger (18); 72 Prozent nach Bergstrand (6)). Wir können diese Angaben nicht bestätigen. Es fanden sich bei uns keine wesentlichen Unterschiede in der Verteilung auf die beiden Geschlechter. Von den 153 a.g.LD-Fällen standen 82 Männer 71 Frauen gegenüber. Ein ähnliches Zahlenverhältnis bestätigt auch Höfig (26) anhand seiner Untersuchungen.

F. SCHLUSSBETRACHTUNG

Anhand der Sektionsprotokolle des Pathologischen Institutes der Universität München aus den Jahren 1958 bis 1963 haben wir versucht, Aufschlüsse über die a. g. LD als Zweitkrankheit zu erhalten.

Wir haben uns gefragt, wie oft die a. g. LD im Sektionsgut beobachtet wurde, wann sie auf dem Boden einer primären Leberschädigung beruhte, in welcher Häufigkeit sie als sekundäre Komplikation bei anderen Grundleiden auftrat und bei welchen Grundleiden tödliche Leberkomplikationen am häufigsten zu finden waren. Daneben haben wir die gewonnenen numerischen Ergebnisse daraufhin untersucht, ob von ihnen ein Beitrag zur Klärung der Ätiologie und Pathogenese der a. g. LD zu erwarten war.

Unter 5871 Sektionen fanden sich 153 (2,60 Prozent) Fälle von a. g. LD. Dies entspricht in etwa den von Höfig (26) für die Nachkriegszeit gewonnenen Ergebnissen. Für die neuere Zeit sind vergleichbare Zusammenstellungen nicht vorhanden, aber bei einem Überblick über die ältere Literatur wird man wohl zu dem Ergebnis kommen müssen, daß die a. g. LD heute häufiger beobachtet wird. Dabei sind wir uns bewußt, daß hier gewisse methodische Vorbehalte zu machen sind. Sollte aber ein wirklicher Anstieg gegeben sein, so liegt die Vermutung nahe, ihn abgesehen von der veränderten Altersstruktur der Bevölkerung auf die intensivere ärztliche Versorgung und die damit verbundenen therapeutischen Maßnahmen zurückzuführen, wie wir sie im einzelnen oben dargestellt haben, beispielsweise auf operative Maßnahmen und die chemische oder physikalische Behandlung des Krebses. Auf die Frage, in welcher Häufigkeit die a. g. LD als sekundäre Komplikation bei anderen Grundleiden beobachtet wurde, ergab sich, daß hier die a. g. LD mit 94 (60 Prozent) Fällen am häufigsten zu finden war.

Die a. g. LD entwickelte sich in 59 (rund 40 Prozent) Fällen auf dem Boden einer primären Leberschädigung, ein Ergebnis, das auf eine Disposition der vorgeschädigten Leber für die a. g. LD hinweist.

Bezogen auf die Gesamtzahl der Sektionen von 5871 in den sechs Untersuchungsjahren waren rund 1 Prozent der a. g. L Dystrophien als Folge primärer Lebererkrankungen und 1,6 Prozent als Folge sekundärer Komplikationen bei anderen Grundleiden aufgetreten.

Schließlich nahmen nach unseren Beobachtungen unter den Grundleiden, in deren Gefolge eine a. g. LD auftrat, der Krebs mit 68 und die Leberzirrhose mit 52 Fällen einen hervorragenden Rang ein, wobei beide Grundleiden bei einigen Patienten gemeinsam aufgetreten waren.

Am Rande unserer Untersuchungen sind wir weiter der Frage nachgegangen, inwieweit sich aus den zahlenmäßigen Zusammenhängen Rückschlüsse auf die Ätiologie und Pathogenese der a.g.LD ziehen lassen. Wir sind dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß das gewonnene Zahlenmaterial auf die neuerdings in der Literatur diskutierte Möglichkeit leberschädigender Antigen-Antikörperreaktionen der Leber hinweist. In diesem Zusammenhang wird besonders das relativ häufige Auftreten der a.g.LD nach Karzinomen und im Gefolge von operativen Maßnahmen verständlich.

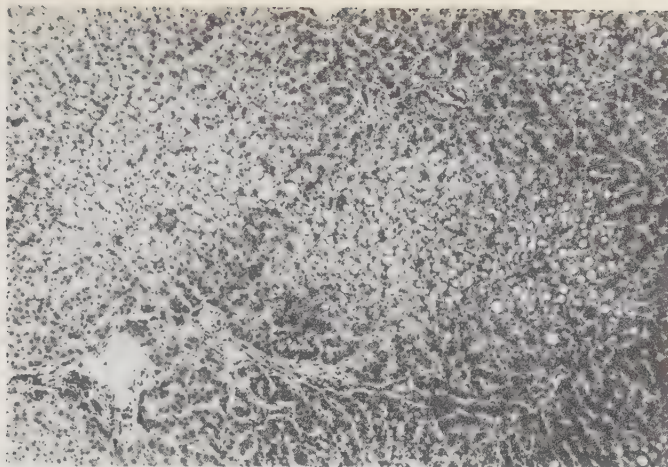


ABBILDUNG 1

Sekt. Nr. 922/62

a. g. LD bei Fettleber. Hirnbasisaneurysma. (Zustand fünf Wochen nach Operation.)

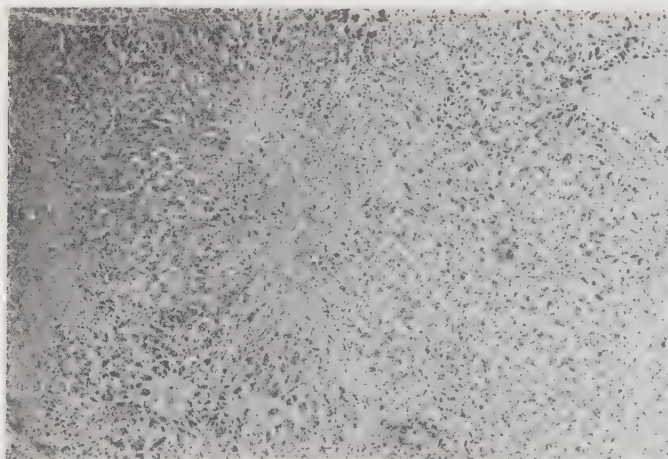


ABBILDUNG 2

Sekt. Nr. 395/63

Akute rezidivierende Leberdystrophie. Grundleiden: Magenulcus, Herzinfarkt.

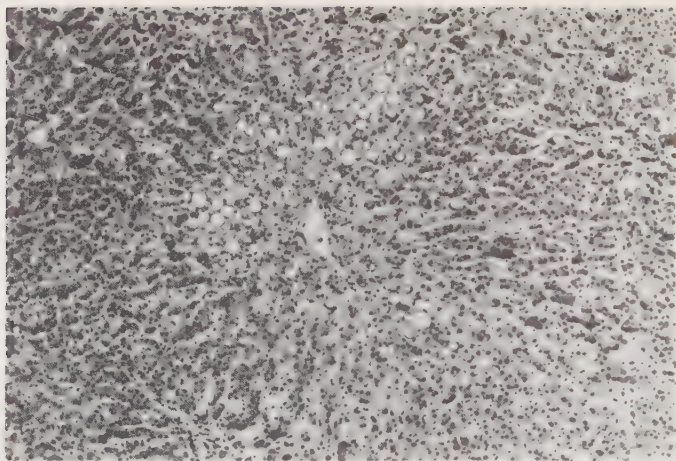


ABBILDUNG 3

Sekt. Nr. 946/62

Subakute Leberdystrophie mit vorwiegend zentroazinären Nekrosen, Schwangerschaftsintoxikation.

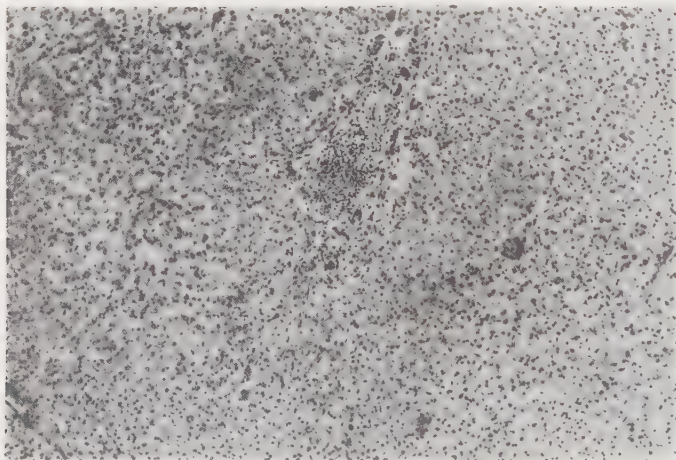


ABBILDUNG 4

Sekt. Nr. 345/63

Akute Leberdystrophie bei atrophischer Stauungsleber mit ausgedehnten zentroazinären Nekrosen (Zustand nach Pneumektomie wegen Bronchial-Ca.).

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Allen, U.R. und Bass, B. H. :
Tödliche Lebernekrosen bei Drüsenfieber.
J. Clin. Path. 16, 337-341, 1963
2. Amberger, J. : Die a. g. L Atrophie als Folgeerscheinung eitriger Krankheiten der Bauchhöhle.
Beitr. Klin. Chir. Tübingen 64, 135, 1909
3. Amromin, G.D., Deliman, R.M. und Shanbrom, E. :
Liver damage after chemotherapy for leukemia and lymphoma.
Gastroenterology 42, 401, 1962
4. Assmann, H. : Toxische Leberschädigungen.
Dtsch. med. Wschr. 65, 81, 1939
5. Babes, V. : Über die streptococcenbedingte akute Leberentartung.
Arch. für path. Anat. u. Physiologie und für klin. Med.,
Bd. 136, Hft. 1, Berlin 1894
6. Bergstrand, H. :
Über die akute und chronische gelbe Leberatrophie.
G. Thieme, Leipzig 1930
7. Bonsmann und Kratzeisen:
zitiert bei Höfig
8. Braham, J., Sorova-Pinchas, I., Pauzner, Y.N.; Braf, Z. :
Ein ungewöhnlicher Fall einer rasch zum Tode führenden Leberdystrophie.
Amer. J. Med. 32, 599-610, 1962
9. Brass, K. : Zur derzeitigen Häufung akuter und subakuter Leberatrophien.
Dtsch. med. Wschr. 733-735, 1949
10. Braun, H. : Strahlenpathologie der Zelle.
S. 233, 1963
11. Brodsky, J., Johnson, H., Killmann, S. A. und Cronkite, E. P. :
Fibrosis of central and hepatic veins, and persinusoidal spaces of the liver following prolonged administration of urethane.
Amer. J. Med. 30, 976, 1961

12. Cahn, A.: Gastritis diphtherica mit akuter gelber Leberatrophie.
Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. XXXIV, S. 113, 1884
13. Celluba, M.: Inaug. Diss. Berlin, 1957
14. Cohen, S., Okta, G., Singer, E.J., Popper, H.:
Immunocytochemical study of gamma globulin in liver in hepatitis and postnecrotic cirrhosis.
J. exp. Med. 111, 285, 1960
15. Creutzfeldt, W., Severidt, H.J., Schmitt, H., Gallasch, E., Arndt, H.J.,
Brachmann, H., Schmitt, G., Tschaepe, U.:
Untersuchungen über Häufigkeit und Verlauf der ikterischen und anikterischen Transfusionshepatitis.
Dtsch. Med. Wschr. Stuttgart, 41, 1813, 1816, 1966
16. Dill, L.V.: Acute yellow atrophie of the liver associated with pregnancy.
Obstet. gyn. Surv. 5, 139, 1950
17. Doenicke, A., Holle, F.:
Das Verhalten der Leberfunktion im postoperativen Schock.
Fortschr. Med. 80, 256, 1962
18. Eppinger, H.: Die Leberkrankheiten.
Wien: Julius Springer Verlag, 1937
19. Ferkel, A.: Kombination von Leberzirrhose mit Leberatrophie.
Frankfurter Z. f. Path. 61, 268, 1949
20. Frey, U. und Strehler, E.:
Akutes Leberversagen nach Tonsillektomie bei posthepatischer Leberdystrophie.
Klin. Wschr. 494-497, 1948
21. Gajdusek, D.J.:
Autoimmune reaction against human tissue antigens in certain acute and chronic diseases.
I. Serological. Arch. intern. Med. 101, 9, 1958
22. Ginsberg, H. S.:
Homolog serum hepatitis following transfusion.
Arch. Int. Med. 79, 555-569, 1947

23. Guan-bi, Li.: Morphologische Leberveränderungen bei Thyreotoxikose.
Arch. Path. (Moskau) 21, Nr. 9, 21-29, 1959
24. Hackett, E. und Beech, M.:
Transient appearance of autoimmune antibodies during
prophylactic immunization.
J. Immunolog. 85, 533, 1960
25. Herxheimer, G.:
Über akute gelbe Leberatrophie und verwandte Verände-
rungen.
Ziegler's Beitrag 72, 156, 1923
(mit erschöpfender Bibliographie der bis dahin erschienenen
Literatur).
26. Höfig, H. W.: Zur Frage der Leberatrophie, besonders der Differenzierung
von zirrhotisch ausheilender Leberatrophie und Leberzirrho-
se.
Dtsch. med. J. 449, 509, 512, 1951
27. Joske, R. A.: The association of viral hepatitis and pancreatitis.
Roy. Melbourne Hosp. clin. Rep. 25, 1, 1955
28. Kadowaki, J.: Fundamental studies on the changes by x-rays in rat liver.
Med. J. Osaka Univ. 7, 3, 1954
29. Kalk, H.: Klinische und biopsische Untersuchung der akuten Leber-
dystrophie, zur grobknotigen Atrophie und zum Leberkoma
nach Hepatitis epidemica.
Dtsch. med. Wschr. 310-315, 379-382, 1948
30. Kettler, L. H.: Die Leber.
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
E. Kaufmann, 940, Berlin 1958
31. Kirchhoff, H.:
Unterstützende Maßnahmen neben Bestrahlung und Opera-
tion beim Genitalkarzinom.
Vorträge der Kieler Karzinom-Tagung 97, 1952
32. Kühn, H. A.: Die formale Pathogenese der Hepatitis epidemica nach Un-
tersuchungen an Leberpunktraten.
Beitr. path. Anat. 109, 589-649, 1947

33. Levitan, R., Diamond, H. D., Graver, L. F.:
Jaundice in Hodgkin's disease.
Amer. J. Med. 30, 99, 1961
34. Lindner, J.: Leberfunktion und operativer Eingriff aus pathologischer Sicht.
7-26, Herausgeber O. H. Just, Heidelberg 1964,
Thieme-Verlag, Stuttgart
35. Lock, F. R., Burt, R., Lide, T.:
Leberversagen in der Schwangerschaft.
Amer. J. Obstet. 65, 859-875, 1953
36. Lotze, CH.: Ein Beitrag zum Problem der toxischen Leberdystrophie.
Zbl. allgem. Path. 88, 169-177, 1952
37. Lucké, B.: Pathology of fatal epidemic hepatitis.
Amer. J. Path. 20, 471, 595, 1944
38. Lucké, B., Mallory, T.:
Fulminant form of epidemic hepatitis.
Amer. J. Path. 22, 868-945, 1946
39. Lutz, H.: Anästhesie bei gestörter Leberfunktion.
70-77, 1964, Herausgeber O. H. Just
40. Mackay, I. R.: The problem of persisting destructive disease of the liver.
Gastroenterology 40, 617, 1961
41. Macleod, M., Stalker, A. L.:
Diagnosis of Hodgkin's disease by liver biopsy.
Brit. med. J. I, 1449, 1962
42. Martini, G. A.:
Gibt es ein hepatorenales Syndrom?
Dtsch. med. Wschr. 87, 2408-2419, 1962
43. Mayer, E.: Zitiert bei Hanser: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie V, 1, 125
44. Meder, E.: Über akute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen.
Beitr. path. Anat. Jena 17, 143, 1895

45. Mohr, U. und Kaiser, R. :
Überstimulierung der Ovarien bei schwerer Schwangerschafts-
toxikose mit Leberdystrophie.
Z. Geburtsh. Gynäk. 161, 255-262, 1964
46. Mori, S. :
Histological studies on the effects of x-rays on the liver of
rat in starvation.
Med. J. Osaka Univ. 7, 381, 1956
47. Movitt, E.R. , Gerstl, B. und Davis, A.E. :
Needl liver biopsy in thyrotoxicosis.
Arch. Int. Med. 91, 729, 1953
48. Ober, W.B. und le Compte, P.M. :
Acute fatty metamorphosis of the liver associated with
pregnancy.
Amer. J. Med. 19, 743-758, 1955
49. Reichel, P. :
Appendizitis und Ikterus.
Dtsch. Zschr. f. Chir. 83, 1906
50. Reichmann, J. und Wohlgemut, B. :
Der postoperative Leberschaden.
Brun's Beitr. Klin. Chir. 208, 144-161, 1964
51. Roholm, K. und Iversen, P. :
On aspiration biopsy of liver with remarks on its diagnostic
significance.
Acta med. Scand. 102 : 1-16, 1939
52. Saphir, O. , Amromin, G.D. und Yokoo, H. :
Myocarditis in viral hepatitis.
Amer. J. med. Sci. 231, 168, 1956
53. Schmid, E. :
Zur Ätiologie der toxischen Leberschädigung.
Materia Med. Nordmark 14, 305, 1962
54. Sherlock, S. :
Krankheiten der Leber und Gallenwege.
334, 417, 501, 547, München 1965, Lehmann-Verlag
55. Siegmung, H. :
Zur pathologischen Anatomie der Hepatitis epidemica.
Münchn. med. Wschr. 89, 463, 1942
56. Stoeckel, H. :
Leberfunktion und operativer Eingriff.
76, Herausgeber, O.H.Just, 1964

57. Stokes, J. F. , Owen, J. R. , Homes, E. G. :
Neurological complications of infective hepatitis.
Brit. med. J. II, 642, 1945
58. Taylor, H. E. : Acute liver necrosis in fulminating infectious hepatitis.
Amer. J. Clin. Path. 17, 314, 1947
59. Weiss, D. L. , De Los Santos, R. :
Urethane-induced hepatic failure in man.
Amer. J. Med. 28, 476, 1960

LEBENS LAUF

Am 4. November 1937 wurde ich als zweites von fünf Kindern des Dr. med. Walter Plappert und seiner Frau Änne, geborene Feige, in Arnstadt/Thüringen geboren.

Seit dem Jahre 1944 besuchte ich die Volksschule, anschließend seit 1949 das neusprachliche Gymnasium "Anna Vorwerk-Schule" in Wolfenbüttel und bestand dort 1958 das Abitur. Im gleichen Jahr begann ich das medizinische Studium in München und schloß es am 2. März 1965 ebenfalls in München mit dem Staatsexamen ab.

Ich bin mit dem Regierungsrat Engelbert Quack verheiratet. Wir haben zwei Kinder.

